FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE N° 368

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Maurice GUICHARD**

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR LES
DIFFÉRENTES VARIÉTÉS CLINIQUES
DE L'ASTHME
UN MOT DE LEUR TRAITEMENT

Président : M. BEZANÇON, *professeur*

A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
PARIS 1922

368

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Maurice GUICHARD** ✠

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LES

DIFFÉRENTES VARIÉTÉS CLINIQUES DE L'ASTHME

UN MOT DE LEUR TRAITEMENT

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Président : M. BEZANÇON, *professeur*

A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
PARIS 1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER
Assesseur	G. POUCHET

Professeurs

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TESSIER DELBET
Clinique chirurgicale	GOSSET LEJARS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU
Clinique propédentique	SERGENT

Agrégés en exercice.

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVI-SOLAL	SCHWARTZ(A)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LES

DIFFÉRENTES VARIÉTÉS CLINIQUES DE L'ASTHME

UN MOT DE LEUR TRAITEMENT

INTRODUCTION

Nous nous sommes proposé de grouper dans ce travail les variétés d'asthme les plus fréquemment décrites. Nous avons en outre relaté quelques variétés originales décrites par certains auteurs et qui sont en général peu ou pas connues.

Nous demeurerons certes bien incomplet car le chapitre de l'asthme est extrêmement vaste, et nous pensons que pour être complet il eût fallu à propos de tous les chapitres de la pathologie citer les travaux de quelque auteur.

Nous avons choisi les asthmes qui ont été les mieux décrits, ceux qui nous ont semblé les plus utiles à connaître. Quand cela nous a été possible nous avons cité tout au long les observations faites par les auteurs et par nous-même.

A propos de chaque variété nous avons énuméré les traitements proposés en préconisant particulièrement certains d'entre eux que notre courte expérience personnelle nous a permis de juger.

Dans une permière partie de notre ouvrage, nous avons décrit les asthmes symptomatiques. Et parmi ceux-ci nous avons étudié et classé ceux dont la cause est nettement déterminée et très apparente; tels l'asthme des cardio-rénaux, l'asthme traumatique.

Ensuite nous avons étudié toute une série d'asthmes qui semblent être également symptomatiques, mais chez lesquels cependant la cause déterminante est discutable : ce sont les asthmes réflexes et tout particulièrement l'asthme nasal.

Enfin nous avons décrit : l'asthme infantile, dont la connaissance est très importante pour le praticien et dont le diagnostic offre parfois de réelles difficultés ; l'asthme des foins nous a servi de terme de transition entre les variétés précédentes et l'asthme esssentiel dont nous avons cité les théories modernes. En ce qui concerne cette dernière variété nous avons énuméré de notre mieux les résultats expérimentaux récents qui tendent à le ranger aussi au nombre des asthmes symptomatiques et qui permettent de dire maintenant que l'asthme constitue un grand syndrome dans lequel peuvent entrer toutes les variétés décrites. avec de simples modalités symptomatiques.

Qu'est-ce que l'asthme ?

Galien pensait que cette gène respiratoire subite, brusque, était causée « par des humeurs épaisses et

filantes occupant les voies de l'air ou par quelque tubercule du poumon ».

Arêtée pensait que « l'asthme a pour cause la frigidité de l'esprit et pour matière des humeurs épaisses cachées à l'intérieur ».

En 1785 Floyer écrivait :

« L'asthme est une respiration haute, lente, rare et difficile, qui provient immédiatement de l'enflure des membranes du poumon, qui resserre les bronches, les vésicules pulmonaires et les vaisseaux sanguins. »

Trousseau en fait une névrose arthritique ; il pense que les accès de dyspnée qui le caractérisent sont probablement le résultat d'une constriction spasmodique des bronches.

Pour Parrot c'est une attaque de nerfs de nature secrétoire ; pour lui le pneumogastrique jouerait un rôle capital.

Enfin actuellement, on peut dire que l'asthme est une affection caractérisée par l'apparition en pleine santé d'une dyspnée spasmodique, à type purement expiratoire. Le spasme porte sur les muscles de Reissessen et relève d'une excitation anormale du pneumogastrique. Au bout d'un temps plus ou moins long, la dyspnée cède, il apparaît alors une expectoration spumeuse caractérisée par la présence de trois éléments essentiels : spirales de Crushmann, cristaux de Charcot Leyden, cellules éosinophiles.

L'examen radiographique montre des poumons non dilatés et une immobilité du diaphragme.

La bronchoscopie révèle une hyperémie de la mu-

queuse bronchique, qui est tuméfiée par places en plaques semblables à de l'urticaire.

En possession de ces données élémentaires de la crise d'asthme nous allons maintenant étudier le détail de certaines de ses variétés cliniques.

PREMIÈRE PARTIE
ASTHMES SYMPTOMATIQUES

I

ASTHME CHEZ LES CARDIO-RENAUX

Cette variété de l'asthme semble reconnaître pour origine un mauvais état de fonctionnement du cœur, des artères et des reins. Chacun de ces trois éléments peut entrer en action seul, mais en général le cœur, les artères et les reins contribuent dans des proportions variées à la production des crises de dyspnée spasmodique.

Si cette affection est relativement très rare chez les jeunes, elle est au contraire assez fréquente chez les individus avoisinant la quarantaine.

La raison en est fort simple : nous trouvons les lésions cardio-artério-rénales avec une fréquence beaucoup plus grande chez les individus âgés que chez les individus jeunes.

Comment dépisterons-nous ces lésions. Ayant fait le diagnostic précis d'asthme chez un individu de 35 à 40 ans, qui n'a jamais, jusqu'au jour où il vient consul-

ter, présenté de phénomènes de cette nature ; nous devons toujours faire un examen très attentif de l'appareil circulatoire et de l'appareil urinaire. C'est ainsi que bien souvent nous reconnaîtrons des lésions tant cardio-artérielles que rénales, passées inaperçues aux yeux du malade ou à ceux de son médecin jusqu'au jour où se déclanche la crise d'asthme qui en est la première manifestation bruyante. La connaissance de ces lésions nous permettra de traiter efficacement la maladie et dans un grand nombre de cas de sauver le malade.

Cet accès d'asthme est presque toujours nocturne, il peut débuter soit tard dans la soirée, soit au contraire en plein milieu du sommeil. Le début peut être très brusque, le malade se réveille en sursaut, il lui semble que quelqu'un l'étreint à la gorge. Il a les yeux exorbités, il cherche de tous côtés l'air qui lui manque, se précipitant à la fenêtre. Parfois au contraire l'accès apparaît avec une certaine lenteur. Il y a quelques prodromes. Au cours de la journée l'individu a eu quelques vertiges ; la tête lui a tourné, il a même eu une petite dyspnée fugace. Le soir au moment de se coucher il trouve qu'il ne se sent pas bien. Après quelques heures de lit la crise aiguë apparaît.

Pendant sa période d'acmé l'accès est typique. Le malade est assis sur son lit, l'inspiration est assez facile, l'expiration est extrêmement pénible ; elle est longue et poussée. Le pouls devient mou et très rapide.

La durée de la crise est en général beaucoup moins longue que celle de l'asthme vrai. Il est rare en effet de

voir cet état aigu se prolonger plus de trois ou quatre heures. A ce moment les phénomènes s'atténuent, l'expiration devient plus aisée, le cœur se calme, le malade tousse un peu et expulse quelques crachats blancs muqueux.

L'auscultation pratiquée au cours de la crise ne révèle rien de particulier, la respiration est obscure. Cependant à la fin de la crise on entend assez fréquemment des râles ronflants et sibilants.

Après la crise initiale, des récidives peuvent se reproduire avec parfois une grande fréquence. Certains malades ont des accès quotidiens pendant des semaines.

Avec quelles affections pourrions-nous confondre ces crises d'asthme ? Le plus souvent c'est l'angine de poitrine que nous devrons éliminer. Cette maladie est aussi l'apanage des gens âgés. Elle est très fréquente chez les artério-scléreux. Mais dans l'angine de poitrine le symptôme dominant est la douleur. C'est cette sensation de striction thoracique extrêmement pénible qu'accusent toujours les malades. Ils ont le pressentiment d'une mort imminente. La dyspnée n'est pas extrême.

Le diagnostic est facile à faire avec l'œdème aigu du poumon qui s'accompagne d'une pluie de râles crépitants et d'une expectoration spumeuse, rosée.

La pneumonie, l'infarctus pulmonaire, la colique hépatique ou néphritique ont des symptômes très particuliers.

Enfin il existe des crises de dyspnée simple. Elles sont fréquentes chez les cardiaques, chez les individus atteints de néphrite chronique. Elles revêtent parfois un

type particulier, Cheine-Stokes par exemple. Elles sont en général beaucoup moins vives que la dyspnée asthmatique, elles sont aussi beaucoup moins brutales dans leur mode d'apparition.

Maintenant essayons de savoir lequel de ces trois facteurs : cœur, artères, rein est le plus directement en cause.

Tantôt nous nous trouverons en présence de rénaux primitifs qui par la suite sont devenus artériels, puis cardiaques.

Tantôt nous rencontrerons des artério-scléreux devenus secondairement cardio-rénaux, tantôt enfin nous aurons à examiner des cardiaques primitifs devenus secondairement artério-rénaux.

Très souvent il semble que la lésion cardiaque soit originelle. C'est un myocarde, fatigué, lésé qui paraît être la cause de la crise. Mais cette myocardite est-elle conséquence ou auteur de l'insuffisance qui l'accompagne. La part qui revient à chacun de ces organes est bien difficile à départager.

Souvent aussi l'emphysème a pu être incriminé. Il crée une insuffisance aortique, il dilate le cœur droit.

Pour bien pouvoir distinguer l'asthme d'origine cardio-rénale il est important de bien connaître les signes d'insuffisance cardiaque. S'il y a de l'œdème, des épanchements, de la cyanose, un pouls petit et mal frappé, mou, intermittent, il est facile de remonter à l'étiologie de la crise d'asthme car nous sommes en présence d'une asystolie nettement caractérisée.

Mais ces signes peuvent manquer. Nous recherche-

rons alors les signes révélateurs de l'hyposystolie : tachycardie, foie douloureux, foie en accordéon, oligurie, dyspnée nocturne.

Signalons en passant que l'oligurie et la tachycardie peuvent n'être que relatives et par conséquent difficiles à dépister.

Enfin le cœur peut être augmenté de volume, signe dont l'appréciation est souvent délicate.

Il faudra également rechercher l'insuffisance rénale, surtout ses petits signes : céphalée, prurit, épistaxis, bruit de galop, albuminurie.

Quelquefois aussi nous ne trouverons que des signes nets d'aortite ; ils peuvent à eux seuls être à l'origine d'une crise d'asthme.

Comment traiter ces malades ? Il nous faudrait reprendre mot à mot chacun des traitements proposés pour l'asystolie, les aortites, les néphrites chroniques.

Pour ce qui est de l'accès proprement dit : nous donnerons les antispasmodiques : fumées de papier nitré, cigarettes de datura ; nous ferons respirer des vapeurs de pyridine, nous donnerons la belladone, le sirop de morphine, etc...

On pourra essayer un traitement par les produits glandulaires : évatmine, etc.

II

ASTHME TRAUMATIQUE

On a décrit depuis la guerre des crises d'asthme typiques consécutives à des lésions traumatiques de la région pulmonaire. Ces faits ont été bien mis en lumière par MM. Lœper et Codet. Leurs observations portent sur des traumatismes du poumon par projectiles de guerre : balles et schrapnells. Signalons le fait suivant : que ces lésions avoisinaient toujours la région hilaire.

Ces blessés présentèrent peu à près l'époque de leur blessure des crises qui revêtaient absolument la forme de l'asthme : inversion du rythme respiratoire, spasme des muscles expirateurs. La crise se terminait par une exsudation abondante et pouvait s'accompagner d'expectoration granuleuse. Des tendances lypothymiques ou syncopales, de l'abaissement de la tension artérielle, un ralentissement du pouls et une exagération du réflexe oculo-cardiaque caractérisaient ces accès de dyspnée. MM. Lœper et Codet signalent la rareté de la crise d'asthme véritable en comparaison des dyspnées simples qui sont très fréquentes au cours de semblables lésions.

5 cas d'asthme franc sur 200 cas de blessure du thorax ont été observés par ces auteurs alors qu'ils notèrent une proportion de 40 °/₀ de dyspnées tardives consécutives à ces lésions.

Observation

Sergent H..., blessé le 30 juin 1916 par un shrapnell pénétrant à la région claviculaire droite et sorti à la région interscapulo-vertébrale gauche au niveau du 4e espace inter-costal. Immédiatement hémorragie, toux fréquente, expectoration purulente, qui disparaissent en cinq à six semaines.

Alors que la guérison paraissait complète, le 20 décembre accès paroxystique pour lequel le malade entre à l'hôpital ; inspiration brève, expiration très prolongée et difficile, thorax tendu, pas d'élévation thermique sensible. La crise dure vingt heures pendant lesquelles le malade est assis sur son lit, les yeux saillants, les lèvres légèrement cyanosées, les yeux larmoyants, semblant vraiment en état d'asphyxie. Pouls entre 68 et 88, nausées et vomisssements. La compression oculaire ralentit le pouls et provoque des nausées. Puis la toux devient plus humide, la poitrine s'emplit de râles muqueux et une expectoration abondante et mousseuse, parfois un peu rosée en marque la terminaison.

Ces phénomènes se renouvellent tous les deux ou trois jours, compliqués même de poussée congestive passant d'un poumon à l'autre. La fin de la crise est marquée par une sudation abondante.

Il y a lieu de faire le diagnostic de ces accès d'asthme avec les dyspnées pulmonaires ou pleurales. Il faut aussi ne pas les confondre avec celles d'origine diaphragmatique et même parfois celles d'origine phrénique (après blessures du nerf. Ces différentes dyspnées sont des

dyspnées d'effort qui cèdent à peu près complètement par le repos.

Le traitement est surtout palliatif. Dans les crises on utilisera la belladone à laquelle on pourra associer, le datura, la valériane. Dans les cas de poussées congestives l'ipéca sera indiqué. Lœper et Codet recommandent l'usage de la thiosinamine pour lutter contre la formation du tissu fibreux.

Le traitement chirurgical est sans valeur et dangereux.

III

ASTHME ET APPENDICITE

Nous savons qu'un certain nombre d'affections extra-pulmonaires ont pu être mises en cause pour motiver l'apparition de crises d'asthmes. Ces asthmes sont décrits sous le nom d'asthmes réflexes. M. Gutmann signale une variété de ces crises reconnaissant pour cause l'appendicite chronique. Il cite un certain nombre de cas dans lesquels l'opération amena une guérison complète et durable.

Observation

Dame T..., 38 ans entrée, en août 1918 dans le service de M. Enriquez. Crises quotidiennes d'asthme. Elles sont accompagnées par des douleurs abdominales, mal localisées, vives ou sourdes. Les crises ont commencé à l'âge de 28 ans. Elles se sont manifestées, la première à la suite d'un cachet de pyramidon, la deuxième d'un cachet d'antipyrine. Les crises ont été bien espacées de 1910, date de leur début, à 1918 où la malade fait une broncho-pneumonie. Les crises augmentent de fréquence et deviennent quasi-quotidiennes. Le malade ne peut plus travailler. Les calmants ordinaires, belladone, morphine, restent sans action. Elle entre à l'hôpital. L'examen du poumon montre de l'emphysème (entre les crises).

La palpation abdominale révèle un point douloureux, plus bas que le point de Mac Burney, la région pelvienne droite est sensible. Interrogée la malade raconte que, un an avant cette crise d'asthme, elle a eu une atteinte d'appendicite aiguë ; depuis, quelques alternances de diarrhée et de constipation.

La radiographie montre un cæcum déplacé, avec point douloureux appendiculaire. Une pression forte dans la région abdominale a réveillé à deux reprises de légères crises d'asthme. Sur l'écran, des pressions exercées dans la région appendiculaire réveillent des ébauches de respiration asthmatiforme.

Opération en septembre 1920. On trouve un appendice bas-situé, enflammé. Aussitôt l'opération, amélioration; il persiste une seule crise nocturne. A partir du troisième jour plus de crise. Elle rentre chez elle un mois après l'opération, ne présentant plus de signes respiratoires.

Comment expliquer la relation de cause à effet entre ces deux faits : appendicite, crise d'asthme.

Il est facile de constituer une explication simple, si on se souvient de ce fait que la crise d'asthme est sous la dépendance du nerf pneumogastrique, et que c'est à la suite d'une hypertonie de ce nerf qu'elle se produit.

Le pneumogastrique envoie quelques-unes de ses fibres sur l'appendice. Il est possible d'admettre qu'une excitation née au niveau de cette portion d'intestin puisse après s'être réfléchie au niveau des centres bulbaires de la Xe paire être transmise aux poumons.

Evidemment nous pouvons nous demander si le rôle de l'appendicite est essentiel ou accessoire. Nous pensons que cette lésion n'est qu'une cause adjuvante. Dans

l'observation citée plus haut il y a tout lieu de croire qu'il y avait d'autres raisons déterminantes. En effet, un cachet de pyramidon puis un cachet d'antipyrine avaient déclanché des crises. De suite nous pensons à quelque sensibilisation spéciale. D'autre part il y a un passé pulmonaire, et cette malade eut une aggravation de ses crises après une broncho-pneumonie. Cependant il est indiscutable que l'appendicite joua un rôle important. Mais à notre avis ce fut un agent provocateur dont le rôle finit avec sa disparition sans supprimer toutefois l'hypertonie du pneumogastrique déjà préexistante.

IV

ASTHME NERVEUX

Le Dr Marfori publie dans la *Medicina Italiana* un intéressant communiqué sur l'asthme nerveux et son traitement. Cet auteur distingue une névrose asthmatique : complexus de conditions organiques, héréditaires, acquises ou constitutionnelles, qui prédispose à l'asthme. Cet asthme serait dû à un spasme bronchique qu'il faut savoir traiter pour le guérir.

Il attribue ce spasme soit à une vagotonie (théorie en tous points semblable à celle de M. Lian), soit à une sympathicotonie.

Cette conception paraît curieuse ; comment pouvons-nous concevoir qu'une hyperexcitabilité de deux nerfs à effet antagoniste puisse déterminer un effet identique ?

Castellino a montré, et cela nous semble plus vraisemblable, qu'une parésie des rameaux sympathiques pulmonaires pouvait être à l'origine de la crise d'asthme.

En effet on peut admettre que du fait de la rupture de l'équilibre physiologique du sympathique et du pneumogastrique, il s'en suive un état d'hypervagotonie relatif.

L'auteur explique la parésie des filets sympathiques en admettant qu'elle est la traduction d'une hyperfonc-

tion harmonique des ganglions lymphatiques, cette hyperfonction déterminant une augmentation de la sécrétion de la lymphoganiline qui est l'antagoniste de l'adrénaline. Cette substance produite en excès aurait une action dépressive sur le système sympathique.

Il conclut que la névrose asthmatique est un produit de l'état pathologique particulier produit par cet hyperfonctionnement lymphatique et que l'adrénaline en est le remède héroïque puisqu'elle est l'antagoniste de la lymphoganiline.

Il injecte 1/4 à 1/2 centimètre cube de la solution au 1/1000 d'adrénaline. Il signale un léger tremblement consécutif à la pénétration de cette dose élevée dans l'organisme. Ce tremblement disparaît dit-il très rapidement.

Comme traitement général il propose : une cure iodique qui a une action résolutive sur les ganglions lymphatiques ; une cure arsenicale qui entrave les sécrétions neuro-paralytiques ; un traitement par les sels de chaux qui ont une action sédative sur l'excitabilité du système nerveux.

V

LES ASTHMES RESPIRATOIRES

Chez les sujets prédisposés et en particulier chez les neuro-arthritiques, on a pu observer diverses lésions de l'appareil respiratoire ayant conduit à l'apparition de l'asthme.

Le coryza aigu, la laryngite, la bronchite peuvent être incriminées. Chaque segment de l'appareil respiratoire peut agir pour son propre compte, et, étant irrité par un processus morbide quelconque, provoquer l'apparition de crises de dyspnée spasmodique.

Chez les tout jeunes enfants, bien souvent on retrouve l'existence d'une grosse adénopathie trachéo-bronchique. La rougeole indirectement peut être une cause respiratoire du fait même que très souvent elle laisse derrière elle une adénopathie. Pour la même raison la syphilis et la tuberculose peuvent être incriminées. Nous étudierons particulièrement l'influence de ces deux maladies.

Certains auteurs ont incriminé l'hypertrophie du thymus chez les nouveau-nés asthmatiques.

Enfin l'emphysème. Depuis longtemps la question asthme et emphysème est à l'ordre du jour. Peut-on dire emphysème et asthme ? Pourquoi non ? l'emphy-

sème peut apparaître indépendamment de l'asthme. Et une fois installé il peut créer des lésions de sclérose pulmonaire, qui elles, processus irritatif, pourront provoquer l'apparition de crises d'asthme.

D'ailleurs à l'heure actuelle l'emphysème serait presque toujours lié à des lésions de tuberculose pulmonaire à forme fibreuse. Béclère fait remarquer que chez presque tous les emphysémateux la radiographie révèle des lésions pulmonaires.

Enfin parfois broncho-pneumonie, congestion pulmonaire, pneumonie ont été trouvées à l'origine de la dyspnée spasmodique.

Disons maintenant un mot de la tuberculose et de la syphilis dans leurs rapports avec l'asthme.

Pendant longtemps on a discuté, et même encore de nos jours l'accord n'est-il pas absolu.

Pour Guéneau de Mussy-Pidoux, il y avait antagonisme. Asthme est fonction d'arthritisme et arthritisme est incompatible avec tuberculose.

Puis Trousseau, l'un des premiers, établit un rapprochment entre eux. G. Sée, Pujade, Aslamian, puis Jacobson observèrent des cas d'asthme chez des bacillaires certains.

Landouzy enfin a écrit : « J'estime que très souvent la tuberculose se cache chez l'asthmatique » ; ou encore : Ils sont nombreux les asthmatiques chez lesquels dans l'espace de quinze ans, vingt ans, j'ai trouvé la trace palpable de la tuberculose.

Nous pensons que très souvent en effet des tuberculoses frustres, sclérosantes peuvent passer inaperçues

et créer des « épines pulmonaires » dont le professeur Besançon nous a bien montré le rôle important dans l'étiologie de l'asthme.

Voyons maintenant la syphilis dans ses rapports avec l'asthme. Nous nous adresserons pour cette étude aux importants travaux de M. le professeur Castaigne.

Il cite le cas de crises d'asthme survenues chez des malades présentant des signes nets de spécificité.

Chez de tels malades, un traitement antisyphilitique approprié amena d'abord l'atténuation des crises puis leur disparition complète.

Il divise ces cas en deux classes : chez les uns la syphilis est l'agent direct des crises, chez d'autres elle agit d'une façon très détournée.

Quand elle agit directement, elle lèse les ganglions trachéo-bronchiques, le médiastin, et par suite exerce une compression sur les nerfs des bronches et le pneumogastrique.

Indirectement elle peut agir en créant une néphrite chronique, qui engendrera l'asthme par intoxication de l'organisme.

Chez les premiers malades c'est le traitement spécifique qu'il faut instituer d'urgence ; chez les autres il faut commencer par désintoxiquer l'organisme. Plus tard seulement on entreprendra le traitement spécifique.

Observation I

Femme de chambre âgée de 27 ans, traitée depuis quatre ans par divers médecins, d'abord pour asthme simple, puis pour

asthme tuberculeux. Cette malade avait des crises d'étouffement la nuit, l'obligeant à se lever et à ouvrir la fenêtre, la tenant pendant plusieurs heures en état de suffocation, et se terminant par une expectoration caractéristique.

Malade traitée au Mont-Dore puis au sanatorium de Leydin (on ne constata jamais de bacilles de Koch dans les crachats). Aucune amélioration. La malade interrogée a raconté qu'elle avait eu au niveau des grandes lèvres d'abord un bouton, n'ayant pas suppuré et ayant mis un temps très long à se cicatriser, puis une série de plaques muqueuses. Elle portait sur la crête antérieure du tibia une cicatrice provenant de ce qu'elle appelait un furoncle. Or la description qu'elle en donnait faisait penser à l'existence d'une gomme, vraisemblablement syphilitique étant donnés les autres commémoratifs. En dehors des éléments cliniques, on put constater à trois reprises une réaction de Wassermann très nettement positive.

L'examen clinique fit en plus constater les signes d'une adénopathie très marquée du côté droit. La radiographie confirma ces données cliniques et montra aussi un certain degré de médiastinite chronique, fréquente au cours de la syphilis.

La malade fut soumise au traitement spécifique : injections quotidiennes de 2 centigrammes de biiodure d'hydrargyre, et sous l'influence de cette médication, les crises d'asthme s'amendèrent puis cessèrent complètement.

CASTAIGNE.

OBSERVATION II

Homme de 45 ans, ayant depuis un an des crises d'asthme typiques et augmentant de fréquence malgré toutes les médications tentées. Examiné complètement, ce malade ne présenta

aucun signe de lésions pulmonaires ou trachéo-bronchiques, mais il avait les symptômes bien caractérisés d'une néphrite chronique à évolution lente. Un léger louche d'albumine, à l'examen extemporané par l'acide nitrique ou la chaleur. Pollakiurie nocturne, bruit de galop, hypertension artérielle minima et maxima.

On constate la présence de lésions syphilitiques tertiaires en évolution, notamment une gomme frontale. Il avoua avoir contracté la syphilis à 27 ans, syphilis qui fut très peu soignée.

Le malade est mis au régime lacté, on prescrit la digitale. Avec ce traitement l'asthme cessa. Une fois amélioré suffisamment le malade fut mis au traitement antisyphilitique.

CASTAIGNE.

VI

L'ASTHME NASAL

Il y a fort longtemps déjà que l'on s'est préoccupé des relations qui pouvaient exister entre certains accès de dyspnée spasmodique et la présence de lésions nasales concomitantes. Kuttner ferait remonter à Hippocrate et Galien la découverte de ces relations. Aurélien, Lecchius en 1650, Floyer en 1726, Brie en 1811 les signalèrent. Trousseau et Guéneau de Mussy établirent d'une façon plus précise les relations du coryza spasmodique avec l'asthme.

En 1871, Voltolini signale la fréquence des polypes du nez chez les arthritiques. Vers 1875, Frœnkell établit une relation de cause à effet entre les manifestations asthmatiformes et les lésions nasales.

Cependant ce n'est guère qu'à partir de 1882 lors des publications de Joal et de Hack que les théories nasales de l'asthme commencent à se répandre et à être discutées.

Hack écrivait : « Sous l'influence de causes diverses, du décubitus dorsal en particulier, le tissu érectile des parties postérieures et inférieures des cornets inférieurs, se gonfle. De là partent des réflexes qui peuvent se pro-

pager dans tous les sens avec une très grande rapidité. Si on supprime une partie de la muqueuse ces phénoménes disparaissent. »

Cette théorie fut combattue en 1886 au congrès de Copenhague par Frænkel et Schmaltz, qui publièrent des cas de réflexe d'origine nasale chez des malades atteints de rhinite atrophique.

Plus tard, Baratoux, Alexandre Francis placent le point hyperesthésique sur le septum.

Pour Moure et Ruault il existe des zones hyperesthésiques sur toute la surface de la muqueuse.

On a divisé en trois classes les lésions de la muqueuse nasale, lésions latentes, lésions passagères, lésions fixes.

Dans le premier groupe rien d'apparent. Cependant un traitement par cautérisation a donné des améliorations durables chez certains asthmatiques.

Dans le deuxième groupe il faut classer tous les cas de rhinite paroxystique, dans leur forme apériodique ou dans leur forme périodique (rhume des foins).

Le nez est le siège d'hyperémie réflexe, à points de départ centripètes et multiples. Les points de départ les plus fréquents sont d'origine : sensorielle, cutanée, gastro-hépatique, intestinale, génitale (Malade de Deschamps qui avait de l'asthme chaque fois qu'il épluchait des asperges).

Flicer a décrit dans le nez toute une série de centres, qui avaient en quelque sorte des relais de sensations venues de différents organes. Ces relais influencés pourraient déterminer l'apparition de l'asthme.

C'est ainsi que Rozier cite le cas d'une de ses malades

qui présentait après chaque coït une crise d'asthme. Cet auteur rapporte que chez cette malade une cautérisation de la muqueuse nasale amena la guérison.

Enfin le troisième groupe est celui des lésions — c'est à notre avis le seul véritablement important : déviation de la cloison, affections de la muqueuse et des sinus, polypes, etc.

Les succès les plus certains sont ceux qui ont suivi l'ablation de polypes. Remarquons cependant que chez de nombaeux malades, ces guérisons n'ont été que momentanées, transitoires. Signalons d'ailleurs que chez certains la réapparition des phénomènes a coïncidé avec une réapparition de polypes qui, extirpés à nouveau, ont produit une nouvelle sédation de la dyspnée spasmodique.

En présence de ces faits nous estimons que si les lésions nasales ont un rapport certain et peut-être même indiscutable dans la présence d'états asthmatiformes, il ne faut pas leur attacher une importance exagérée. Nous pensons que ces lésions sont des adjuvants. Leur présence aide à l'éclosion des accès mais n'est nullement leur cause. Les individus sont des asthmatiques chez qui sans doute une toute autre lésion de tout autre organe eût amené le même déclanchement.

Néanmoins il est nécessaire d'examiner soigneusement, chez tout asthmatique, les fosses nasales. On corrigera si elles existent, et dans la mesure du possible, les malformations : correction des déviations de la cloison, suppression des crêtes et éperons, suppression des parties hypertrophiées de la muqueuse nasale, ablation des

polypes, curettage des sinusites, ablation des végétations adénoïdes.

Mais à côté de ces traitements locaux, il ne faudra pas omettre le traitement général, que l'on pourra instituer parallèlement au traitement local.

DEUXIÈME PARTIE

I

L'ASTHME DES FOINS

Le hay fever des auteurs anglais et américains, c'est un catarrhe aigu et périodique des muqueuses : nasale, oculaire et bronchique. Certains ont dit que cette affections prédominait surtout dans le sexe masculin. Nous nous permettons de douter de cette appréciation. On l'a attribué au neuro-arthritisme héréditaire. On a parlé de lésions locales d'excitabilité particulière de la muqueuse nasale.

Tout d'abord apparaît un coryza banal accompagné de larmoiement, de picotements dans le nez et dans la gorge. La céphalée est fréquente.

L'accès éclate ensuite soit au cours d'une promenade à la campagne, dans les champs, sur une route ensoleillée soit sans motif bien explicable.

Une série d'éternûments successifs, un écoulement nasal séreux très abondant. En quelques minutes le malade mouille plusieurs mouchoirs.

Le nez et les paupières sont gonflés, la face est congestionnée, les yeux sont injectés. Puis l'accès se calme,

es éternûments s'espacent, la sécrétion nasale s'atténue, de muqueuse qu'elle était elle devient muco-purulente. Enfin de compte il ne persiste aucun trouble sérieux.

La crise peut éclater la nuit, s'accompagnant d'angoisse et de dyspnée, prenant alors le type d'un véritable accès d'asthme.

Assez souvent en même temps que le catarrhe oculo-nasal peuvent apparaître des râles sibilants et ronflants qui persistent pendant un temps assez long quelquefois.

Cette forme oculo-naso-thoracique ne se présente en général que chez des individus atteints depuis quelques années déjà de rhume des foins.

La durée de la période de crises peut atteindre un à deux mois, sans toutefois que cette délimitation puisse être absolue, certaines périodes de crise pouvant durer plusieurs mois.

L'asthme des foins peut exister chez l'adulte, chez l'enfant. Chez ce dernier il atteint même une assez grande fréquence.

Scheppegrell sur 707 observations faites par lui aux États-Unis trouve une proportion de 5 °/₀ des cas avant 10 ans et 24 °/₀ avant 20 ans.

Il signale également que 37 °/₀ des enfants atteints ont des antécédents héréditaires (père, mère frappés). Il conclut à l'existence d'une prédisposition familiale.

On incrimine comme cause provocatrice de l'abcès : pollen de graminées, odeur de foin, poussières, lumière, etc... Pour Scheppegrell les pollens seraient presque continuellement les agents provocateurs.

Il décrit quatre types différents de hay-fever : Un type

automnal, le plus fréquent, apparaissant en août-septembre. Le pollen de *Ambrosia elatior*, très diffusible serait l'agent causal.

Un type printanier, apparaissant en main-juin déterminé par les pollens des plantes à floraison précoce.

Un type mixte ; un type perpétuel.

Comment traiterons-nous une semblable affection.

MM. Achard et Flandin ont publié en 1914 une méthode autosérapique très intéressante.

Voici l'observation d'un malade traité par leur méthode.

M. O.... âgé de 9 ans, pas d'antécédents particuliers, présente depuis deux ans à l'apparition de l'été des crises de sécrétion nasale et oculaire survenant chaque fois qu'il s'expose au soleil ou au vent.

Cette année il est en état de crises subaiguës de façon presque permanente et éprouve en même temps un certain degré d'oppression.

9 juin 1914. — Prélèvement de sang veineux. Sérum d'aspect normal. L'injection de 2 centimètres cubes dans le péritoine d'un cobaye amène quelques accès de toux.

10 juin. — Injection au malade de 2/10 de centimètre cube de son propre sérum. Pas de modification de son état nasal.

11 juin. — Injection de 1 centimètre cube sous la peau du bras. Les crises nasales s'espacent et diminuent d'intensité.

14 juin. — Injection de 1 centimètre cube, les crises nasales disparaissent presque complètement. Le larmoiement est aboli. L'oppression n'existe plus. Le malade se sent presque guéri et engraisse.

24 juin. — Injection de 2 centimètres cubes. Etat général et état local excellents.

La technique opératoire de la méthode est fort simple. Par ponction veineuse aseptique, prélèvement de 40 à 50 centimètres cubes de sang. On laisse exsuder pendant vingt-quatre heures, à la glacière ou à la température du laboratoire ; on décante le sérum. On injecte ce sérum sous la peau du bras, à des doses variant de II gouttes à 2 centimètres cubes.

MM. Achard et Flandin citent un autre cas de guérison chez un malade de 50 ans. Sicard la même année cite les résultats positifs d'un traitement analogue, avec seulement quelques variantes de la technique opératoire, chez deux malades atteints de catarrhe saisonnier oculo-nasal.

Cette méthode aurait surtout fait ses preuves dans des cas d'asthme des foins provoqués par l'air froid.

Traitement par les applications locales d'hypophysine. — La solution employée est un mélange à parties égales d'une solution d'hypophysine à 1/1000 et d'une solution de novocaïne à 10 %.

Observation

J. S..., 13 ans. Souffre d'asthme des foins depuis trois ans. Son père est asthmatique depuis sa jeunesse. Est vu pour la première fois le 11 juin 1914. La maladie procède par crises : chaque paroxysme d'hypersécrétion lacrymale et nasale dure pendant trois minutes de suite, avec interruption pendant la

journée. Elle cesse spontanément et fait place à une période d'étouffement suivie d'une bronchite qui dure une quinzaine de jours.

La solution de novocaïne-hypophyse est prescrite; dès que la crise commença, le 12 juin, le traitement est commencé à raison d'une pulvérisation toutes les six heures.

Cette crise qui était dans son plein depuis vint-quatre heures, cesse complètement dès la deuxième pulvérisation. De plus la crise d'étouffement qui aurait dû succéder à la crise sécrétoire ne se manifeste pas, seule la bronchite apparaît et suit son cours normal.

L'enfant est revu le 25 juin en parfait état de santé, il n'a pas eu de crise depuis celle du 12.

(Henri Bourgeois).

MM. Billard et Mullet préconisent un traitement à l'aide « du sérum antispasmodique de canard ». Ils instillent ce sérum dans le cul-de-sac conjonctival.

Les canards producteurs de sérum ont été préparés par une série d'injections de poudre de lycopode dans le péritoine.

Scheppegrell s'est particulièrement occupé du traitement de l'affection chez les enfants. Il recherche à quelle espèce de pollen le sujet est sensible, et lorsqu'il l'a trouvée il commence l'immunisation par petites doses à raison de deux injections par semaine.

Il commence par deux unités pour s'élever progressivement jusqu'à mille. On peut employer les extraits de pollens titrés du commerce (Une unité = 0,0000001 de pollen).

Dans les accès aigus, il substitue les vaccins aux pollens. Ces vaccins sont préparés avec les bactéries isolées des sécrétions.

Enfin il existe toute une série de traitements locaux : irrigations nasales boriquées, inhalations de vapeur d'eau, pulvérisations nasales d'huile de vaseline mentholée, pulvérisations de solutions de cocaïne à 1/20 ou 1/10, cautérisations nasales.

Signalons enfin la pollantine de Dunbar dont la valeur immunisatrice est d'ailleurs fort discutable.

D'autre part il ne faut pas négliger le traitement général dont nous avons parlé déjà : régime surtout végétarien, peu de farineux, peu de viandes, pas de boissons excitantes. A cela ajoutons l'exercice, l'hydrothérapie, les cures d'eaux minérales.

De tous ces traitements nous pouvons dire en concluant qu'aucun d'entre eux n'est absolument spécifique. Chez tel malade l'un de ces traitements fera merveille alors que chez tel autre il sera demeuré complètement inefficace.

II

ASTHME INFANTILE

Maladie commune chez les enfants de tous âges. Fréquente chez les nourrissons, la 1re et la 2e année de la vie. D'après Comby, sur 75 observations il y aurait eu 9 cas dans les 6 premiers mois de la vie, 15 entre 6 et 12 mois, 32 entre 1 et 3 ans, 9 entre 3 et 6 ans, 10 au-dessus de 10 ans.

Il semble y avoir une légère prédominance de l'affection chez les enfants du sexe masculin. On retrouve là encore l'hérédité neuro-arthritique. Assez souvent on rencontre une transmission directe (asthme chez le père ou chez la mère). Parfois il y a une génération de sautée.

Cependant on signale le cas d'un seul asthmatique chez deux jumeaux.

L'arthritisme semble dominer l'étiologie de l'asthme infantile ; presque toujours on peut dépister chez les ascendants : goutte, obésité, diabète, migraines, eczéma, etc...

Fréquemment chez les jeunes on voit alterner l'asthme et l'eczéma. Au moment où l'un disparaît l'autre fait son apparition.

Chez ces petits êtres très souvent aussi nous constatons la fréquence de l'excitabilité nerveuse.

On a accusé les végétations adénoïdes d'être à l'origine de ces accès. Nous avons vu dans le chapitre de l'asthme nasal ce qu'il faut en penser. Dutauguet en 1894, dans une thèse, décrivit un asthme infantile, adénoïdien.

En fait les végétations adénoïdes ont été observées chez les petits asthmatiques, on les a extirpées, l'asthme a persisté. On a accusé la tuberculose. La réaction de la tuberculine fut négative dans la plupart des cas. La variété des facteurs étiologiques prouve que la tuberculose n'est pas la cause principale de l'asthme chez les enfants et tout particulièrement pendant la première année de la vie.

Symptomatologie. — Trousseau ne reconnaissait un asthme infantile qu'à la troisième crise. Début variable, souvent très insidieux — de simples petits rhumes, occasionnant une gêne respiratoire exagérée ; petit à petit les accès se caractérisent deviennent typiques : dyspnée, râles musicaux.

Parfois l'asthme est secondaire à une affection légère de l'appareil respiratoire, à une maladie infectieuse bénigne : une grippe légère par exémple.

Souvent l'apparition est brusque, soudaine. L'enfant se couche bien portant, puis brusquement pendant la nuit apparaissent une toux sèche, une longue série d'éternûments, une oppression de plus en plus intense. La respiration est : pénible, sifflante. A l'auscultation on perçoit des râles sonores, un bruit de tempête. On

n'entend pas de souffle ; on est frappé par la musicalité de ces signes respiratoires qui à eux seuls peuvent permettre d'établir le diagnostic.

Si on percute le thorax, la sonorité est normale ou même assez souvent légèrement exagérée. Le pouls s'accélère à 120-150 pulsations. La température est à peine augmentée : 38°, 38°5. L'enfant perd l'appétit, il présente un embarras gastrique plus ou moins prononcé.

Cet état dure vingt-quatre ou quarante-huit heures, avec rémissions et recrudescences, puis les symptômes s'atténuent. Tout rentre dans l'ordre, l'enfant reprend vite ses forces ; cependant quelquefois il peut persister un léger catarrhe bronchique.

Chez l'enfant l'asthme est beaucoup plus catarrhal que chez l'adulte. Le catarrhe au lieu d'être un phénomène secondaire est ici primitif, il précède, accompagne et souvent demeure après l'asthme.

La terminaison est lente, souvent apparaissent des sueurs.

Les accès vont se reproduire avec des fréquences variables tous les huit jours, toutes les quinzaines ; parfois même des périodes de calme de plusieurs mois font penser à une guérison complète. En général, d'ailleurs, les accès s'espacent au fur et à mesure qu'ils se reproduisent.

Quand les accès ont été très fréquents il peut subsister une déformation thoracique en même temps que s'est installé l'emphysème. Il est à remarquer cependant, que l'emphysème n'est souvent que tardif, l'enfant a bénéficié de l'élasticité de ses alvéoles pulmonaires.

Signalons une forme d'asthme à manifestation originelle nasale. Le petit malade est atteint d'éternûments répétés un très grand nombre de fois. C'est là une forme de début. Au bout de très peu de temps la forme franche apparaît.

Concurremment à ces crises d'asthme peuvent survenir en les précédant, les accompagnant ou les suivant la laryngite striduleuse, le spasme de la glotte, les convulsions. D'autres fois apparaissent l'albuminurie, l'urticaire, l'eczéma, l'obésité. Des maladies aiguës peuvent également survenir sans influencer en bien ou en mal, l'asthme.

C'est ainsi que pneumonie, grippe, coqueluche, rougeole peuvent apparaître et évoluer pour leur propre compte sans liaison aucune avec l'état préexistant.

Le pronostic de l'asthme infantile semble être plus favorable que celui de l'adulte ou du vieillard. Les tissus pulmonaires jeunes se réparent facilement, c'est là l'explication de la rareté de l'emphysème qui est la règle chez les grands.

La bronchite chronique est plus fréquente, mais finit par céder à la longue. Le cœur résiste bien.

En général l'asthme infantile s'atténue quand l'enfant grandit ; il semble même que plus tôt il commence, plus tôt il s'atténue. On peut voir apparaître une guérison définitive, mais toutefois il est bon de tabler sur des années.

M. le professeur Nobécourt signale comme séquelles de l'asthme et pouvant se substituer à lui : épilepsie, angine de poitrine, sciatique, migraines, goutte. Il est

donc bon de faire certaines réserves sur le pronostic.

Le diagnostic des premiers accès est difficile. L'absence ou le peu de fièvre, l'état, immédiatement antérieur, bon, font penser à l'asthme, la dyspnée excessive contrastant avec les signes stéthoscopiques fera écarter la broncho-pneumonie et la pneumonie.

La respiration musicale est perceptible au loin. Le spasme de la glotte est un accès très court, le sifflement est inspiratoire suivi d'apnée et de syncope. Les stridors et cornages laryngés ou trachéaux dus à l'hypertrophie du thymus, à la présence des ganglions prétrachéo-bronchiques, à la malformation du larynx ont des caractères particuliers.

Traitement. — Deux points : l'accès, la maladie.

On cherchera à calmer la dyspnée, à abréger la durée de la crise. On donnera de l'air, on ouvrira les fenêtres, on pourra même faire des inhalations d'oxygène. On pourra essayer de la révulsion sur une surface étendue (sinapisme Rigollot, cataplasme de moutarde, ventouses, révulsifs inoffensifs). Au début un vomitif (ipéca) a souvent une action utile. On pourra utiliser les antispasmodiques : Fumées de papier nitré, de feuilles de jusquiame, de stramoine. Inhalations de vapeurs de pyridine (odeur désagréable).

On pourra donner : toutes les deux heures, un paquet avec :

Poudre de Dover	0 gr. 05
Sucre de lait.	0 gr. 50

ou : V à VI gouttes, trois fois par jour (suivant l'âge) dans une cuillerée à café d'eau sucrée, de :

Teinture, racines d'aconit	1 gramme.
— belladone	
— drosera.	
— grindelia	
— lobelia	
— thébaïque	0 gr. 50

(Combs).

ou :

Sirop de morphine :
Une cuillerée à café deux ou trois fois par jour.

Dans les grands accès on pourra même pratiquer une injection sous-cutanée de morphine.

Le traitement de la maladie elle-même :

Vie au grand air, bonne hygiène, frictions sur la peau bains alcalins. Manger lentement aux repas (beaucoup d'enfants asthmatiques sont voraces), bien mastiquer, insister sur le régime végétarien, boire de l'eau.

Cure iodurée arsenicale :

Par exemple : pendant dix jours avant les deux principaux repas.

Iodure de potassium	1 gramme.
Eau distillée	100 grammes.

Pendant les dix jours suivants :

Arséniate de soude	2 ou 3 centigr.
Eau distillée	100 grammes.

Dix jours de repos et recommencer.

Les eaux thermales pourront être ordonnées. Cure

du Mont-Dore, la Bourboule, très efficace dans l'asthme infantile.

Les eaux sulfureuses : Eaux-Bonnes, Cauterets, Luchon, etc.

Le séjour au bord de la mer est en général contre-indiqué.

TROISIÈME PARTIE

L'ASTHME ESSENTIEL

Cette dénomination d'asthme essentiel semble devoir être de jour en jour moins exacte, au fur et à mesure de la mise en lumière de nouveaux symptômes tels que anaphylaxie, épines scléreuses pulmonaires, vagotonie.

En effets les travaux récents de MM. les professeurs Widal, Bezançon, et M. Lian nous montrent bien que dès maintenant, de ces accès d'asthme dont l'étiologie et la pathogénie nous demeuraient absolument inconnues on peut donner une explication satisfaisante.

Le cercle se resserre de plus en plus autour de l'inconnu et nous pouvons d'ores et déjà dire, que dans un avenir très prochain l'ancien asthme essentiel aura vécu.

Nous allons résumer brièvement les travaux de ces divers auteurs et nous essayerons d'en montrer le grand intérêt scientifique et clinique.

Nous montrerons que l'anaphylaxie, l'hypervagotonie, la présence d'épines scléreuses pulmonaires peuvent coexister et jouer chacune leur rôle dans l'histoire de

l'asthme. Nous commencerons par l'étude de l'anaphylaxie.

C'est Charles Richet qui le premier en 1911 a dit : « La maladie des foins, l'asthme essentiel relèvent peut-être aussi de l'anaphylaxie. »

Meltzer, de l'Institut Rockfeller, insistait sur la distension thoracique et celle que l'on observe chez le cobaye frappé de choc anaphylactique.

En 1912, Landouzy, après avoir invoqué la tuberculose comme cause de l'asthme en faisait une crise anaphylactique. Il rappelait l'alternance fréquente de l'urticaire et de l'asthme ; il notait l'éosinophilie spéciale à l'asthme.

Jusqu'en 1914 les choses en restèrent ainsi. C'est alors que M. le professeur Widal avec le concours de MM. Lermoyez, Abrami, Brissaud et Joltrain, publièrent les observations de ce marchand de moutons, qui était devenu à tel point sensible à l'odeur des moutons qu'il lui suffisait de la respirer pour avoir une crise d'asthme. Ils mirent en évidence ce fait que l'accès était précédé chez leur sujet par un ensemble de phénomènes vasculo-sanguins (leucopénie, modification de la coagulabilité, chute de pression) qu'ils appelèrent crise hémoclasique initiale.

La guerre survint et cette question fort intéressante resta en suspens.

MM. Cordier, de Lyon, Schoffield, Girard, publièrent un certain nombre d'observations de crises d'asthme dans lesquelles ils avaient pu constater la modification leucocytaire signalée précédemment.

Dans ces dernières années de nombreuses recherches furent entreprises en Amérique par Chaudler Walker. Frost, Cooke, etc.

Pour eux l'asthmatique serait un individu sensibilisé à l'égard de certaines protéines dont l'introduction dans son organisme, à des doses infimes parfois déclancherait la crise.

Ces protéines peuvent pénétrer dans l'organisme de trois façons différentes : par ingestion, par inhalation, par infection.

On reconnaît à l'aide de la cuti-réaction, à quelle protéine tel ou tel malade est sensible.

L'histoire de la malade guide dans la recherche de la protéine soupçonnée.

Ces recherches ont montré que les atshmatiques anciens sont souvent sensibles à diverses protéines.

Sur 400 sujets étudiés, 48 °/₀ furent ainsi reconnus comme ayant été sensibilisés.

Les auteurs américains font en outre remarquer que parmi les individus sensibilisés une énorme proportion d'entre eux réagissaient aux produits cutanés du cheval, « horse-asthma ».

D'après les théories américaines il y aurait deux groupes d'asthmatiques : les sensibilisés et les non-sensibilisés.

D'ailleurs les non-sensibilisés seraient ceux chez lesquels on ne serait pas parvenu à isoler la protéine sensibilisatrice.

Comment agit-on sur les individus ainsi sensibilisés ?

On entreprend la désensibilisation. Nous dirons ultérieurement un mot de cette méthode.

Comment expliquer, à un moment quelconque de la vie d'un individu ayant paru sain jusqu'alors, l'apparition d'un tel état d'instabilité humorale ; et de plus comment expliquer le mécanisme d'une localisation pulmonaire du choc colloïdo-clasique ?

MM. Saintenoise et Garrelon admettent comme indispensable l'existence d'un autre facteur consistant en un état particulier du système neuro-végétatif.

Pour qu'il y ait, disent-ils, production des phénomènes vasculo-sanguins de l'hémoclasie, et plus particulièrement production de la leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, il faut : un état particulier du système neuro-végétatif avec prédominance de l'un des systèmes antagonistes.

En effet s'il n'existait qu'un état d'insuffisance du foie (origine du choc hémo-clasique par insuffisance protéo-peptique) l'asthme serait, dans beaucoup de cas, la manifestation d'une insuffisance protéo-peptique du foie, chez des déséquilibrés du système neuro-végétatif, et les crises d'asthme se produiraient, soit du fait d'exagérations fonctionnelles passagères de cette insuffisance, soit du fait de l'introduction dans l'organisme de doses anormales de matières protéiques.

M. le professeur Bezançon et M. I. de Jong se sont demandé eux aussi comment cette localisation des manifestations anaphylactiques se produisait dans le domaine pulmonaire.

Ils ont montré que très souvent les asthmatiques ont

« une épine broncho-pulmonaire » certaine, que l'on retrouve par un examen approfondi et un interrogatoire serré.

On retrouve, soit une bronchite grave dans l'enfance, une pneumonie, une broncho-pneumonie, une évolution tuberculeuse plus ou moins discrète, soit, depuis la guerre, une intoxication par les gaz.

En dehors des périodes de crise, l'auscultation révèle bien souvent une respiration à timbre bronchique, une respiration rude et haute.

Ces auteurs montrent quel rôle jouerait la tuberculose pulmonaire en créant des foyers de sclérose pulmonaire. Souvent l'évolution est celle-ci : une poussée discrète de bacillose, une guérison qui dure souvent depuis quelques années, une apparition des accès d'asthme.

Ils concluent en disant que la théorie classique dans laquelle la sclérose pulmonaire serait l'aboutissant de l'asthme, ne doit pas être conservée.

La maladie fondamentale est un certain degré de sclérose pulmonaire, cicatricielle ou active.

Enfin M. Lian nous montre que chez les asthmatiques il constate presque toujours un certain degré d'hypervagotonie.

Il explique le mode d'action de cette hypervagotonie dans la genèse de l'asthme.

Les asthmatiques sont des hypervagotoniques ; la crise d'asthme est le fait d'une accentuation paroxystique de l'hyperactivité pneumogastrique.

M. Lian après s'être rendu compte que l'étude du ré-

flexe oculo-cardiaque est un des meilleurs procédés d'exploration du tonus pneumogastrique, constate que ce réflexe est sensiblement exagéré chez la plupart des asthmatiques. Ce fait prouve clairement que la plupart de ces malades sont des hypervagotoniques.

Nous nous permettrons de citer, en passant, une curieuse théorie de l'asthme proposée par M. J. Knapp de New-York.

Il nie la véracité de la théorie du spasme des muscles bronchiques.

Le fait que l'asthme peut s'observer chez des malades atteints d'affections cardiaques, rénales, nasales, ne prouve nullement que l'asthme ne provienne de ces lésions.

D'après Knapp, la cause de la crise d'asthme réside dans la production exagérée de gaz dans l'estomac et dans l'intestin. Ces gaz, agissant mécaniquement, refoulent le poumon par l'intermédiaire du diaphragme. Ils irritent l'œsophage et le larynx, le malade tousse pour lutter contre cette irritation. Plus l'irritation persiste, plus la toux est violente ce qui conduit à l'emphysème. La crise d'asthme prend fin quand cesse l'irritation du pharynx et de l'œsophage, grâce à la sécrétion du mucus.

Comme traitement il propose : pendant la crise : un vomitif ou un tubage. Il faut évacuer l'intestin. Il donne des inhalations (poudre de feuille de datura en cigarettes, chloroforme, nitrite d'amyle), il pratique des injections d'adrénaline et de morphine.

En dehors de l'état de crise il faut veiller au bon état

de la dentition, il faut traiter surtout le tube digestif par l'administration d'alcalins, de cascara, de noix vomique. On luttera contre la constipation, on ne donnera pas d'aliments excitants ou indigestes. La colchique associée aux alcalins, sera très efficace.

Cet auteur assure avoir obtenu ainsi des guérisons définitives après un traitement d'une durée de quatre mois.

Nous allons citer maintenant, pour terminer quelques-uns des innombrables traitements proposés. Comme nous l'avons déjà signalé antérieurement, il y a deux parties dans le traitement : celle correspondant à l'accès, celle correspondant à la maladie.

Pour ce qui est du traitement de l'accès, nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit précédemment à propos du traitement de la crise dans les asthmes symptomatiques. Toute la gamme des calmants : inhalations, cigarettes, injections de morphine, jusquiame, datura, belladone, etc... seront utilisés avec succès. Nous signalerons seulement l'emploi particulier de certains médicaments, et l'application de quelques autres méthodes réellement particulières, dans le traitement de la maladie elle-même.

Un mot tout d'abord de la désensibilisation par vaccination (chez les individus reconnus comme étant sensibilisés).

Elle se fait par inoculation de doses croissantes du produit sensibilisateur en commençant par des doses très faibles. On augmente jusqu'à disparition de la cuti-

réaction qui sert de preuve à l'obtention de la désensibilisation.

D'autres méthodes de désensibilisation ont été employées parfois avec un réel succès et parmi celles-ci, l'auto-sérothérapie et l'auto-hématothérapie ; la désensibilisation par la peptone.

Auld emploie la peptone de la façon suivante :

Il inocule en injection intraveineuse 0 gr. 30 de peptone dans du sérum salé physiologique. Il répète deux fois par semaine ces injections en augmentant les doses. La peptone peut être donnée par voie buccale sous forme de cachets de 0 gr. 50 par exemple, pris au moment des repas.

Toutes ces désensibilisations présentent le caractère commun de n'être que de courte durée. La méthode américaine de désensibilisation par les produits spécifiques semble cependant avoir donné des résultats un peu plus durables.

Jepsen de Christiania signale le soulagement très grand apporté chez un asthmatique en crise par l'emploi de l'acide acétyl-salicylique à la dose de 1 gramme par jour.

Ephraïm de Breslau pulvérise dans les petites bronches à l'aide d'un spray flexible une solution faible de novocaïne-adrénaline.

Sérum physiologique	10 c. c.
Solution de novocaïne à 10 °/₀	1 c. c.
Solution d'adrénaline à 1/1000. . . .	XX gouttes.

Cette solution doit être divisée en deux parties égales et chauffée à 40° environ au bain-marie.

L'auteur recommande de ne pas appliquer cette méthode aux enfants au-dessous de 8 ans et aux vieillards. Il recommande également une grande prudence chez les individus à myocarde fatigué : artério-scléreux, brightiques et angineux.

Les résultats sont variables suivant la forme considérée. Le succès est plus grand dans les formes catarrhales que dans les formes sèches.

M. Bourgeon préconise les injections intra-trachéales d'adrénaline dans les grandes crises d'asthme. Les résultats sont rapides et excellents. L'auteur estime que cette injection peut être préconisée dans tous les cas d'asthme grave et rebelle.

M. Lian lutte contre l'hypervagotonie à l'aide de la belladone; il emploie :

Les pilules de Trousseau 3 par jour.	Extrait de belladone.	ââ 1 centigr.
	Poudre de belladone.	

Au bout de quelques jours il prescrit :

Codéine.	ââ 1 centigr.
Extrait de belladone	
Poudre de belladone	

ou encore :

Terpine.	10 centigr.
Codéine	ââ 1 centigr.
Extrait de belladone	
Poudre de belladone	

Lorsque l'on veut donner de la teinture il faut prendre LXXX ou XC gouttes en trois fois, avant le dîner, au moment de se coucher et pendant la nuit.

Chez les tout jeunes enfants je proposerai le traitement de M. le professeur Marfan.

Pendant l'accès :

1 goutte d'adrénaline au 1/1000 dans 5 centimètres cubes de sérum. Dans l'intervalle des accès :

Quinze jours par mois pendant un an :

5 centigrammes d'iodure de potassium.

Le traitement préconisé par mon maître M. le Dr Florand, m'a permis d'obtenir d'excellents résultats.

Pendant la crise injection sous-cutanée de :

Pilocarpine	0 gr. 0005
Morphine	0 gr. 01
Atropine	0 gr. 0005

Entre les crises 1 gramme par jour de diurétine ou bien deux ou trois cachets par jour de :

Théobromine	40 centigr.
Valérianate de caféine	15 centigr.

Dans les cas où le cœur faiblit on donnera dans la journée :

Acétate d'ammoniaque.	4 grammes.
Benzoate de soude	2 grammes.
Iodure de sodium	0 gr. 50
Caféine.	0 gr. 50
Sirop diacode.	30 grammes.
Julep . . . . . Q. S.	150 c. c.

CONCLUSIONS

Nous avons décrit au cours de ce travail, un certain nombre de crises d'asthme dont la symptomatologie fort disparate et fort complexe parfois semble attribuer pour cause à un seul et même phénomène des éléments extrêmement variés. C'est qu'en effet ces troubles agissent d'une façon plus ou moins manifeste sur un organe unique qui est le pneumogastrique.

Ce nerf devenu hypersensible, est le siège d'une hyperexcitation paroxystique, qui est provoquée sous l'influence d'impulsions venues d'un point quelconque de son large territoire d'innervation. La contracture des muscles de Reissessen s'en suit, la crise d'asthme apparaît.

Cherchons maintenant à nous expliquer un peu le pourquoi de cette hypersensibilité particulière du nerf pneumogastrique. Nous pensons qu'il faut attribuer une très large part aux lésions pulmonaires dont M. le professeur Bezançon nous a montré l'extrême fréquence chez bon nombre d'individus.

En effet dans nombre de cas la lésion pulmonaire est manifeste et la liaison de cause à effet en découle tout naturellement. Tel est le cas de ces accès d'asthme survenus chez des individus ayant eu un traumatisme

pulmonaire (plaie de guerre par exemple), ayant, été intoxiqués par les gaz, ayant eu une affection médicale comme la pneumonie, la bronchopneumonie, les bronchites répétées, la tuberculose pulmonaire.

Dans d'autres cas il faut chercher. Ce n'est qu'après un interrogatoire, serré minutieux, que nous apprendrons de notre malade qu'il a un passé pulmonaire, parfois discret qui n'a nullement attiré son attention et celle de son entourage.

Enfin parfois il nous sera absolument impossible de recueillir le moindre renseignement par l'interrogatoire.

Cependant l'auscultation méticuleuse, la radiographie nous révéleront des lésions passées inaperçues.

Ne trouvant aucun signe probant à l'aide de nos moyens actuels d'investigation devons-nous rejeter pour cela l'idée d'une lésion pulmonaire initiale ? Nous ne le pensons pas car des lésions extrêmement discrètes peuvent exister cependant et avoir créé la perturbation actuelle dans le tonus pneumogastrique.

Maintenant nous croyons à l'existence de certains états particuliers d'hypertonicité du système nerveux chez quelques individus dont la cause peut être rapportée à l'héridité. Ce sont les prédisposés.

Sur un nerf ainsi préparé nous pouvons alors admettre l'action plus ou moins directe d'un grand nombre de causes déchaînantes parmi lesquelles l'anaphylaxie.

Cette importante question de l'asthme quoique étudiée depuis fort longtemps présente encore à l'état actuel quelques points obscurs, mais nous ne doutons

pas que la mise au point définitive des importants travaux scientifiques de nos maîtres n'amène d'ici un certain temps un éclaircissement total.

D'ores et déjà nous pouvons dire que l'asthme constitue un grand syndrome englobant une foule de symptômes, comparable en tous points aux grands syndromes : hépatiques et rénaux, bien connus à l'époque actuelle.

Vu : le Président,
BEZANÇON

Vu : le Doyen
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Galien. — Comm. IV *in* libro VI, Epid. Hippo.

Egine (P. d'). — De re med., lib. III.

Trousseau. — Leçons sur l'asthme. *Gaz. des Hôp.*, 1853, XXVI, 119-139.

Gilbert (A.). — Quelques considérations sur la nature de l'asthme, 1861.

Constans (E.). — Quelques considérations sur les causes de l'asthme, 1873.

Brissaud. — Asthme essentiel chez les névropathes, 1891.

Küss (Ch.). — Une nouvelle théorie de l'asthme. *Thèse de Paris*, 1896-1897.

Gérard. — Sur les causes de l'asthme. *Thèse de Paris*, 1904-1905.

Courtellemont. — L'asthme des vieux. *Cliniques de Paris*, 1908, 111-711.

Hutinel. — L'asthme infantile. *Rev. gén. de clin. et thérap.* Paris, 1909, XX, 111-501.

Comby. — L'asthme chez les enfants. *Archives de Méd. des enfants.* Paris, 1911.

Roy. — L'asthme nasal. Son traitement. *Rev. méd. de Paris*, 1912.

Martinet. — Mécanisme des médications anti-asthmatiques. *Paris médical*, 1912.

Percepied. — L'asthme nasal. *Normandie médicale.* Rouen, 1912.

Maurel. — L'asthme des foins. *Presse Médicale*, Paris, 1911.

Widal. — Les théories anaphylactiques de l'asthme. *Presse Médic.*, Paris, 1914.

Sicard. — Auto-hémothérapie sous-cutanée du rhume des foins. *Bull. Société de Médecine*, 1914.

Castaigne. — Crises d'asthme et syphilis. *Rev. gén. clin. et thérap.*, 1914.

Moncorgé. — Un type asthmatique hépato-pulmonaire. *Journ. méd. int.* Paris, 1914.

Fiessenger. — L'asthme cardiaque. *Rev. générale de clin. et thérap.* Paris 1916.

Thiroloix. — Traitement de l'asthme par l'adrénaline. *Bull. général de thérap.* Paris, 1916.

Feneri. — Sérothérapia dell asthma d'origine nasale. *Atti del. otorhino.* Roma, 1916.

Lœper. — Asthme traumatique. *Progrès Médical*, sept. 1917.

Florand. — Traitement des accès d'asthme. *Rev. générale de clin. et thérap.* Paris 1918.

Ségard. — Des médications nouvelles des asthmes, *Journ. Méd. français*, 1920.

Bezançon (F.) et **De Jong.** — Asthme et sclérose pulmonaire. *Presse Méd.*, 1920.

Lian. — Asthmo-syndrome d'hypertomie pneumog. *Presse Méd.*, 1921.

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE A. MALOINE ET FILS